

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER
DIE BEEINFLUSSUNG DER NÄCHTLICHEN
KAUMÜSKELAKTIVITÄT DURCH
OKKLUSIONSSTÖRUNGEN

VOLKER WEIDLICH

—
1972
—

AUS DER PROTHETISCHEN ABTEILUNG (VORSTAND: PROF.
Dr. E. KRAFT) DER KLINIK FÜR ZAHN-, MUND- UND
KIEFERKRANKHEITEN (DIREKTOR: PROF. Dr.D.J.HEISS)
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BEEINFLUSSUNG
DER NÄCHTLICHEN KAUMUSKELAKTIVITÄT DURCH OKKLUSIONS-
STÖRUNGEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Volker W e i d l i c h

aus Aussig

München 1972

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Doz.Dr.Dr. P. FUCHS
Korreferent: Prof.Dr. E. KRAFT
Dekan: Prof.Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 13.6.1972



I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
1. EINLEITUNG	5
2. PROBLEMSTELLUNG	9
3. METHODE	10
4. MATERIAL	16
5. RESULTATE	17
5.1. <u>Beurteilung des EEG's</u>	17
5.1.1. Die Schlafzyklen ohne und mit Okklusions- hindernis	17
5.1.2. Die Gesamtschlafdauer während der einzelnen Vigilanzstadien A-D	17
5.2. <u>Ergebnisse des Okulogramms</u>	19
5.2.1. Die REM-Perioden ohne und mit Okklusions- hindernis	19
5.2.2. Prozentualer Anteil der REM-Perioden an der Gesamtschlafzeit	20
5.3. <u>Ergebnisse der Elektromyographie</u>	20
5.3.1. Die motorische Aktivität der Kaumuskeln in den Schlafstadien A-D ohne und mit Störfak- tor	20
5.3.1.1. M. masseter	21
5.3.1.2. M. temporalis	22

5.3.1.3.	Mundbodenmuskulatur	22
5.3.2.	Aktivitätsvergleich von Kaumuskulatur und Nackenmuskeln	23
5.3.3.	Die Aktivität des M. masseter und M. temporalis auf der Seite mit Okklusions- hindernis und auf der kontralateralen Seite	24
5.3.3.1.	M. masseter im Leerversuch	24
5.3.3.2.	M. temporalis im Leerversuch	25
5.3.3.3.	M. masseter bei Okklusionshindernis	25
5.3.3.4.	M. temporalis bei Okklusionshindernis	25
6.	ZUSAMMENFASSUNG	27
7.	ABBILDUNGEN	29
8.	DISKUSSION	42
9.	LITERATURÜBERSICHT	47

1. EINLEITUNG

Eine Analyse über das Zusammenspiel der Kaumuskeln wurde erstmals 1949/50 von MOYERS (17) durchgeführt. In den folgenden Jahren wurde dann eine große Anzahl ähnlicher Untersuchungen zur Erforschung des neuromuskulären Ablaufs der Kieferbewegungen angestellt. CARLSÖÖ (3,4), AHLGREN (1) und MÖLLER (15) folgen MOYERS mit ihren Arbeiten über die elektromyographische Analyse der Kaubewegungen.

ESCHLER (6) war der Erste, der sich in Deutschland mit der Elektromyographie der Kaumuskeln beschäftigte.

Wenn Störfaktoren im Sinne von Frühkontakten oder Okklusionshindernissen bestehen, so antworten in diesen Fällen die betroffenen Kaumuskeln oft mit einer Hyperaktivität, der Leermastikation oder dem Bruxismus.

KRAFT (12) hat auf diesem Gebiet mit seinen Untersuchungen über die menschliche Kaumuskelaktivität während des Nachtschlafs wichtige Aufschlüsse mit Hilfe der Myographie gewonnen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß diesem Geschehen mit Sicherheit eine wesentliche Ursache des Verschleißes und der Destruktion des Gebisses beizumessen ist.

Die Funktion des Kauorgans bedeutet Bewegung und Reibung der Zähne gegeneinander. Die Folge ist eine zunehmende Abnutzung der Kauflächen im Laufe des Lebens.

Im eugnathen Gebiß findet während des Kauvorganges kaum Kontakt statt, da der Speisebolus zwischen den Zähnen liegt und die Schließbewegung, durch propriorezeptive Reflexe gesteuert, kurz vor dem Erreichen des Zahnkontaktes aufhört. (FUCHS (7), MÖLLER (16)).

Lediglich beim Schluckakt kommt es zu einem intensiven Zahnkontakt. Das Maximum der Muskelaktivität wird hier im Schlußbiß erreicht. (GRAF und ZANDER (8)).

Die Leermastikation oder Bruxismus ist eine motorische Dysfunktion. Sie wird im Wachstadium durch willentliche Beeinflussung der Muskulatur unterdrückt. Während des Schlafs dagegen, bei Wegfall der sensiblen Kontrolle, kommt es zu starker Zunahme der Leermastikation. (KRAFT 11).

DRUM (5) gab eine Zahl von auslösenden Faktoren, sog. Triggerfaktoren, an. Zu ihnen gehören Abweichung der Bißhöhe vom physiologischen Bereich, Verlust von Stützzonen, entzündliche Veränderungen in den parodontalen Geweben und Frühkontakte.

JANKELSON (9) konnte durch Auftragen einer dünnen Akrylatschicht auf die Kauflächen einzelner Zähne Bruxismus künstlich erzeugen. Die Zähne wurden dabei, bei dem Versuch das Hindernis zu beseitigen, zusammengepreßt oder gegeneinander gerieben.

SCHAERER und STALLARD (19) behaupten, daß okklusale Interferenzen hauptsächlich bei der Leermastikation und nicht beim eigentlichen Kauen zu Veränderungen des Myogramms führen. Jeder Kontakt außerhalb der Schlußbißstellung rufe eine Veränderung des Muskelspiels hervor.

Auch Streßsituationen, Einwirkungsdauer der Triggerfaktoren und der Ausgangstonus der Kaumuskulatur spielen bei der Leermastikation eine wichtige Rolle. Die Neigung zur Entwicklung von Hypertonizität der Muskeln besteht, wenn die Grenze der Anpassungsfähigkeit des mastikatorischen Systems überschritten wird.

Faktoren wie Schmerz, Furcht, Lernen, Anstrengung und körperliche Haltung beeinflussen den Muskeltonus. (RAMFJORD und ASH (18)).

In enger Beziehung zu der Kaumuskulatur steht die Nackenmuskulatur. Beide Muskelgruppen gehören zu der Antigravitätsmuskulatur des Kopfes. Es besteht die Auffassung, daß die Nackenmuskulatur, speziell der M. trapezius als Hilfsmuskel der Kaumuskulatur fungiert. (Jankelson (9)).

Bei Veränderungen des Kausystems kommt es bei Erschöpfung des Anpassungsmechanismus neben der Leermastikation zu einer schmerzhaften Erhöhung des Muskeltonus und Verkrampfungen der Kaumuskulatur. Diese können wiederum Verspannungen der Nacken-, Hals- und Schultermuskulatur hervorrufen. (FUCHS (7)).

Nach JOVANOVIC (10) bestehen heute keine regelmäßigen Zusammenhänge zwischen Nacken- und Kaumuskulatur. In 80 % der Fälle findet man in den REM-Stadien eine typische Aktivitätsabnahme wie sie auch bei der Antigravitätsmuskulatur des Kopfes zu beobachten ist. In 20 % konnte jedoch noch eine Aktivität der Nackenmuskeln festgestellt werden, nachdem die Aktivität der Kaumuskulatur bereits erloschen war. Um eine eindeutige Aussage machen zu können, bedürfen diese Fälle noch einer weiteren Abklärung.

2. PROBLEMSTELLUNG

Die vorliegende Arbeit soll erörtern, inwiefern bei Gesunden die nächtliche Kaumuskulaktivität in den einzelnen Schlafstadien nach KUGLER (14) durch eine Nacht lang gesetzte Störfaktoren beeinflusst wird.

Die gewonnenen EMG- und EEG-Befunde waren dabei unter folgenden Gesichtspunkten interessant:

- Vergleich der motorischen Aktivität der Kaumuskeln mit und ohne Kauhindernis in Abhängigkeit von der Schlaf-tiefe.
- Wie verhält sich die Aktivität der Kaumuskulatur zur Nackenmuskulatur?
- Sind die Schlafzyklen und die REM-Perioden mit Okklusionshindernis verändert gegenüber denen ohne Störfaktoren?

3. METHODE

Im Rahmen der Versuche wurden in insgesamt 30 Nächten 10 Personen in jeweils drei aufeinanderfolgenden Nächten untersucht. An jeder Versuchsperson (VP) wurden in einem Leerversuch, in der zweiten Nacht mit Okklusionshindernis und in der dritten Nacht mit Okklusionshindernis und einem sedierenden Medikament Versuche durchgeführt.

Für die vorliegende Arbeit wurden jedoch nur die Nacht im Leerversuch und die Nacht mit Okklusionshindernis zur Auswertung herangezogen.

In der dritten Nacht mit Okklusionshindernis und einem sedierenden Medikament hat KRISCHKE (13) parallel laufende Untersuchungen an denselben Versuchspersonen angestellt.

Etwa 30 Minuten nach Anlegen der Elektroden wurde mit der Ableitung begonnen. Abgeleitet wurde mit einem Gerät der Fa. SCHWARZER. Durch synchrone Koppelung des EEG-Gerätes SCHWARZER mit dem PHYSOSKRIPT SCHWARZER standen 16 Kanäle und somit erleichterte Ableitungsbedingungen zur Verfügung. Die Papiervorlaufgeschwindigkeit betrug 15 mm/sec.

Das EEG wurde auf 6 Kanälen in paramedianer Anordnung abgeleitet. Registriert wurden die Frontal-, Parietal- und Occipitalströme. Es wurden SCHWARZER Nylon-Silber-Klebelektroden verwendet, welche mit Elektrodenpaste (OFFNER)

gefüllt und mit Kollodium auf der Kopfhaut angeklebt wurden.

Bei einer Zeitkonstante von 0,3 entsprach nach Eichung des Geräts ein Zeigerausschlag von 6 mm einer Potentialdifferenz von 50 μ V.

Das EEG wurde visuell nach der von KUGLER (17) modifizierten Schlafstadieneinteilung von LOOMIS (Abb.1) ausgewertet. * Dabei wurden jeweils im 40 Sekunden-Rhythmus die Mittelwerte angegeben und jeder Wert in einer graphischen Darstellung in ein Koordinatensystem über der Zeitabszisse aufgetragen. Ein Millimeter auf der Zeitgeraden entspricht dabei 40 Sekunden Aktivitätsdauer (Abb.2, 3).

3.2. Das Elektrookulogramm (EOG)

Entsprechend dem EEG-Verlauf wurden die Indexwerte 1 bis 10 für die langsamen Bulbusbewegungen (SEM) und die raschen Augenbewegungen (REM) in ein Koordinatensystem eingetragen (Abb.2, 3).

Die Lidbewegungen wurden mit zwei durch Heftpflaster am äußeren Augenwinkel befestigten MAYO-Elektrode abgeleitet. Die Verstärkung wurde der EEG-Verstärkung entsprechend gewählt.

* Für die freundliche Auswertung des EEG danken wir Herrn Prof. Dr. J. KUGLER, Universitätsnervenklinik München.

3.3. EKG und Mikrovibration (MV)

Weiter wurden das EKG mit zwei auf der Brustwand angebrachten Klebeelektroden registriert und die Mikrovibration(MV) am Fußende des Bettes abgeleitet. Dies geschah mit einem Erschütterungsmeßstab der Fa. PHILLIPS, der zwar die Bewegungen der Versuchsperson registrierte, aber keinen direkten Kontakt mit dem Schläfer hatte. Aufgrund der gewählten Verstärkung waren die einzelnen vom Herzschlag ausgelösten Erschütterungen noch gut zu sehen.

Das Elektromyogramm (EMG)

Das EMG wurde von folgenden Muskeln abgeleitet: Vom M. masseter (MASS) M. temporalis (TEM) M. genioglossus (GG) und vom M. trapezius (TRAP).

Dazu ist zu bemerken, daß man den M. genioglossus und den M. mylohyoideus nicht voneinander differenzieren kann und daß unter GG immer die gesamte Mundbodenmuskulatur zu verstehen ist.

Jeder Muskel wurde mit zwei großen Klebeelektroden (TROVIDUR) registriert. Zur besseren Überwindung des Hautwiderstandes wurden sie mit Elektrodenpaste (OFFNER) gefüllt. Die Ableitung erfolgte für die Elevatoren nach dem Schema von AHLGREN (1), während der GG submental in einem Abstand von 1 cm beiderseits der Medianlinie abgeleitet wurde (Abb. 4).

Der M. trapezius wurde in Höhe des 6. Halswirbels ca. 3 cm rechts und links der Dornfortsätze abgeleitet. Die Zeitkonstante während der Ableitung betrug 0,001. Die Eichung erfolgte mit Hilfe einer Eichschablone. Die Verstärkung war so gewählt, daß 10 mm Zeigerausschlag einer Potentialdifferenz von 30 μ V entsprach.

Nach der vorgegebenen Papiergeschwindigkeit entsprach eine Entladung von 1,5 cm Länge auf dem Registrierpapier einer Dauer von einer Sekunde. Anhand dieses Umrechnungsmaßstabes wurden alle Aktionspotentiale für die einzelnen Schlafstadien visuell ausgewertet. Die Aktivitätsdauer der jeweiligen Muskeln in den Schlafstadien A-D konnte nun prozentual zur Gesamtschlafdauer in diesen ausgedrückt und in Säulenform dargestellt werden (Abb.12 - 17).

In der Schlafübersichtskurve (Abb.2, 3) wurde außerdem zwischen geringer, mittlerer und starker Muskelaktivität unterschieden und die entsprechenden Symbole als senkrechte Linien von 2, 4 und 6 mm Höhe eingetragen. Um die Meßwerte numerisch und zeichnerisch darzustellen, wurde ein Verfahren gewählt, das individuelle Schwankungen in den einzelnen Schlafphasen ausgleicht und normalisiert. Hierzu wurde der Begriff der relativen Aktivitätsdauer eingeführt. Sie ist zu berechnen nach der Gleichung:

$$\text{Relative Aktivitätsdauer \%} = \frac{\text{gesamte Muskelaktivität}}{\text{gesamte Schlafdauer}} \times 100$$

(FUCHS (7))

Die gesamte Muskelaktivität ist dabei die Summe aller Aktionspotentiale des registrierten Muskels für das jeweilige Schlafstadium.

Das Okklusionshindernis

Das Okklusionshindernis, welches im zweiten Teil des Experiments gesetzt wurde, hatte eine durchschnittliche Höhe von 2 mm. Es wurde auf dem ersten Molaren rechts oder links unten angepaßt und bestand aus kaltpolymerisierendem Metakrylatkunststoff (Abb. 5). Es hielt bei allen Versuchspersonen während der Ableitungen auf dem Zahn fest und konnte am Morgen nach den Versuchen von allen VPn selbst abgesprengt werden. Alle Versuchspersonen gaben das Okklusionshindernis auf Befragen als störend an.

Der Störfaktor wurde bei fünf VPn auf der rechten Seite und bei fünf weiteren auf der linken Seite befestigt.

Da viele Menschen auf der rechten Seite eine höhere Kau-muskeltätigkeit aufweisen, wurde auf diese Weise versucht, einen repräsentativen Mittelwert zu erzielen.

Im folgenden Text wird daher nicht zwischen rechts und links unterschieden, sondern nur zwischen der „Seite mit Kauhindernis“ und „kontralateraler Seite“.

Es wurde durchschnittlich sechs Stunden abgeleitet, da der Raum, in dem die Ableitungen durchgeführt wurden, uns nur

für diese Zeit zur Verfügung stand. Deshalb konnte nicht bei allen Versuchspersonen das spontane Erwachen abgewartet werden.

Der Versuchsraum stand mit dem Ableitungsraum in offener Verbindung, so daß die Registriergeräusche des Aufzeichnungsgerätes von manchen Versuchspersonen als störend empfunden wurde. Auch Straßenlärm drang des öfteren zu den Versuchsräumen.

Im übrigen war der Schlafraum der Versuchspersonen durch einen Faraday-Käfig von äußeren Störspannungen abgesichert.

4. MATERIAL

Die Untersuchungen wurden an 10 gesunden Versuchspersonen, bei denen keine Kiefergelenk- oder Gebißanomalien vorlagen, durchgeführt. Es handelte sich hauptsächlich um Studenten, die mit den Ableitungsbedingungen aus früheren Versuchen her vertraut waren.

Das Durchschnittsalter der Versuchspersonen betrug 29 Jahre. Abbildung 6 gibt einen Überblick über die Alters- und Geschlechtsverteilung.

Um Fehler durch die Randomisierung zu vermeiden, wurden die Versuche nach einem bestimmten Verteilungsschlüssel durchgeführt (Abb. 7).

5. RESULTATE

5.1. Beurteilung des EEG

5.1.1. Die Schlafzyklen mit und ohne Okklusionshindernis.

Die Anzahl der Schlafzyklen schwankte bei den 10 Versuchspersonen (VPn) zwischen 2 und 4 je Nacht. Dabei ist zu bemerken, daß VP 7 in der ersten Nacht erst spät Schlaf finden konnte und somit nur auf zwei Schlafzyklen kam, und daß bei VP 4 wegen eines Defekts des Registriergerätes der Versuch 90 Minuten früher abgebrochen werden mußte. Die Abbildung 8 zeigt, daß bei vier Versuchspersonen das Okklusionshindernis nichts an der Anzahl der Schlafzyklen änderte. Bei zwei Versuchspersonen nahmen die Schlafzyklen in der Nacht mit Kauhindernis von ursprünglich vier im Leerversuch auf drei ab.

Bei den restlichen vier Versuchspersonen war in der Nacht mit Störfaktor eine Zunahme der Zyklen von 2 auf 4 (zweimal) und von drei auf vier (zweimal) festzustellen.

5.1.2. Die Gesamtschlafdauer in den Vigilanzstadien A-D im Leerversuch und mit Okklusionshindernis.

Die Dauer der Vigilanzstadien (A = Stadium der Ermüdung, B = Einschlafen, C = leichter Schlaf, D = mittlerer Schlaf, E = Tiefschlaf) wurde in Prozenten der Gesamtschlafdauer zum Ausdruck gebracht. Es war erstaunlich, daß 8 Versuchspersonen in der Nacht mit Okklusionshindernis ein kürzeres Ermüdungsstadium aufwiesen als in der Nacht im Leerversuch.

Nur bei zwei Versuchspersonen zeigte sich mit dem Kauhindernis das A-Stadium um mehr als das Doppelte verlängert (VP 6 und VP 8).

Das Einschlafstadium war in der Nacht mit Störfaktor viermal verlängert. (Bei VP 1 um 2 %, bei VP 4 um 5 %, bei VP 10 um 12 % und bei VP 5 um 26 %).

Verkürzt war es dagegen fünfmal. (Bei VP 3 und 7 um 4 %, bei VP 2 und 6 um 14 % und bei VP 8 um 24 %).

Bei VP 9 blieb es nahezu gleich.

Im C-Stadium wurde mit dem Kauhindernis viermal eine Verkürzung (VP 1, 3 und 6 um 3 %, VP 5 um 14 %) und fünfmal eine Verlängerung um durchschnittlich 10 % festgestellt. In einem Fall (VP 9) blieb es wie im Stadium B bei derselben Dauer.

Für das D-Stadium ergab sich für neun Versuchspersonen eine Verlängerung in der Nacht mit Okklusionshindernis. Bei VP 5 blieb das D-Stadium gleich lang.

Das Tiefschlafstadium wurde während der Versuchsreihe von niemand der zehn Personen erreicht.

Für alle Versuchspersonen ergaben sich nun im Mittel folgende Werte:

Das Stadium A verkürzte sich von 21, 3 im Leerversuch auf 12,6 % im Versuch mit dem Okklusionshindernis.

Das B-Stadium blieb nahezu gleich lang. Es verkürzte sich mit dem Störfaktor um 1 % von 54,9 % auf 53,9 %.

Der Anteil des C-Stadiums wuchs von 16,2 % im Leerversuch auf 18,7 % mit Kauhindernis, während für den mittleren Schlaf (Stadium D) im Versuch mit Störfaktor fast die doppelte Prozentzahl von 14,7 % gegenüber 7,6 % im Leerversuch ermittelt wurde (Abb. 9, 10).

5.2. Ergebnisse des Okulogramms

5.2.1. Anzahl der REM-Perioden mit und ohne Okklusionshindernis.

Die REM-Bewegungen wurden unabhängig von den Schlafstadien im Schlaf- und Wachzustand ausgezählt. Sie stellen deshalb keine typischen REM-Stadien, sondern nur eine motorische Aktivität der Augenmuskeln dar. Erst die Kombination der REM-Bewegungen mit dem Schlafstadium Bo ergaben die typischen REM-Phasen.

Wie die Abbildung 8 zeigt, war bei vier Versuchspersonen die Zahl der REM-Perioden in der Nacht mit dem Okklusionshindernis größer; bei drei Personen war sie gesunken.

Bei den restlichen drei Versuchspersonen änderte das Kauhindernis nichts an der Zahl der REM-Perioden.

Dabei konnte die von KRISCHKE (13) gemachte Erfahrung, daß eine Verbindung zwischen der Anzahl der Schlafzyklen und der REM-Phasen besteht, nicht bestätigt werden. Das liegt wohl an der individuellen Schwankungsbreite bei der Auszählung der Schlafzyklen. Außerdem wurde bei den Versuchen von KRISCHKE in einer Nacht ein sedierendes Medikament gegeben, das vielleicht gewisse Veränderungen bewirkte.

5.2.2. Prozentualer Anteil der REM-Perioden an der Gesamtschlafzeit.

Bei vier Versuchspersonen konnte mit Okklusionshindernis eine Verlängerung der REM-Phasen festgestellt werden. Bei VP 7 war im vergleichenden Leerversuch kein REM aufgetreten. Bei fünf Versuchspersonen war mit Störfaktor das REM-Stadium verkürzt. Hier hatte VP 2 kein REM, während im korrespondierenden Leerversuch bei ihr ein REM von mittlerer Dauer zu verzeichnen war.

Bei einer Versuchsperson änderte sich durch das Okklusionshindernis nichts an der Dauer der REM-Perioden (Abb. 11). Die mittlere REM-Dauer aller 10 Versuchspersonen ergab eine geringe Zunahme in der Nacht mit Okklusionshindernis gegenüber dem Leerversuch. (Von 18,8 % im Leerversuch auf 19,6 % mit Kauhindernis).

5.3. Ergebnisse der Elektromyographie.

5.3.1. Die motorische Aktivität der Kaumuskeln in den

Schlafstadien A-D mit und ohne Okklusionshindernis.

Untersucht wurden der M. masseter und der M. temporalis bei 5 VPn auf der rechten und bei 5 VPn auf der linken Seite (s.o.) und die Mundbodenmuskulatur. Aktivität war nur in den Schlafstadien A bis D aufgetreten. Das Stadium E wurde von keiner Versuchsperson erreicht.

Zum Vergleich kamen die Seiten mit dem Kauhindernis und dieselben Seiten im Leerversuch.

5.3.1.1. Ableitungsergebnisse des M. masseter.

Es war auffallend, daß während des Leerversuchs in den Schlafstadien A bis D die Aktivität durchwegs größer war (in A 18 %, B 6 %, C 8,7 %, D 6,5 %) als in den Versuchen mit Okklusionshindernis (in A 14,6 %, B 3,5 %, C 2,3 %, D 3 %).

Am deutlichsten war der Unterschied im leichten Schlafstadium (C), wo die Aktivität im Leerversuch fast das Vierfache von der im Versuch mit Kauhindernis betrug. Signifikante Unterschiede traten jedoch keine auf.

Die Aktivität war mit und ohne Kauhindernis jeweils im Stadium A am größten. Beim Leerversuch übertraf sie während des leichten und mittleren Schlags die Aktivität des B-Stadiums.

Während im Leerversuch also keine abnehmende Aktivität festzustellen war, je tiefer die Versuchsperson schlief, war mit Störfaktor bei Zunahme der Schlafentiefe eine deutlich verminderte Aktivität zu sehen (Abb. 12).

5.3.1.2. Ableitungsergebnisse des M. temporalis.

Im Gegensatz zum M. masseter war der M. temporalis etwa doppelt so lange in Aktion. Auch hier war in den Nächten mit und ohne Okklusionshindernis die Aktivität im A-Stadium am höchsten. Dies ist verständlich, da das A-Stadium das Stadium der Ermüdung ist und die Versuchspersonen noch nicht eingeschlafen sind.

Im Leerversuch war von A nach D eine abfallende Aktivität zu verzeichnen. (A 45,3 %, B 12,6%, C 12,3 %, D 3,9 %).

In den Nächten mit Kauhindernis dagegen war im C-Stadium eine fast doppelt so hohe Aktivität wie im B- und D-Stadium auffallend.

Ein signifikanter Unterschied war im mittleren Schlafstadium (D) aufgetreten. Es lag mit 9,2 % Dauer deutlich über dem Anteil des D-Stadiums im Leerversuch (3,9 %) (Abb. 13).

5.3.1.3. Ableitungsergebnisse der Mundbodenmuskulatur.

Die Aktivität der Mundbodenmuskulatur war mit Abstand die höchste der drei untersuchten Muskelgruppen. Sie

lag wie beim M. masseter mit Okklusionshindernis (A 51 %, B 38 %, C 55 %, D 47 %) deutlich unter der Aktivität der Leerversuche. (A 65 %, B 46 %, C 66 %, D 66,3 %).

Auffallend bei der Mundbodenmuskulatur war, daß hier im Leerversuch ebenso wie auch mit Kauhindernis die Muskulatur im Stadium der Ermüdung nicht die höchste Aktivität zeigte. Im Leerversuch waren die Mundbodenmuskeln während des A- C- und D-Stadiums etwa gleich oft aktiviert worden, im Einschlafstadium zeigten sie eine geringere Aktivität. In den Nächten mit Störfaktor war die Muskelaktivität im Stadium B am schwächsten (46,5 %). Die meisten Aktionspotentiale traten im C-Stadium auf (66,3 %).

Ein signifikanter Unterschied ergab sich nur für das Ermüdungsstadium (Abb. 14). Hier war die Mundbodenmuskulatur ohne Kauhindernis 51 % von der Gesamtschlafzeit im A-Stadium aktiv, mit Kauhindernis dagegen 65 %.

5.3.2. Das Verhältnis von Kaumuskulatur zur Nackenmuskulatur in den Schlafstadien A-D

Zum Vergleich wurden der M. masseter, der M. temporalis, sowie der M. trapezius herangezogen. Die Mundbodenmuskulatur wurde nicht berücksichtigt. Ausgewertet wurde lediglich die Nacht im Leerversuch.

Von den drei Muskeln zeigte der M. temporalis die höchste Aktivität (A 45,3 %, B 12,5 %, C 12,3 %, D 3,9 %), gefolgt

vom M. masseter (A 18 %, B 6 %, C 8 %, D 6,5 %), während der M. trapezius am wenigsten in Aktion trat (A 18,5 %, B 3 %, C 4 %, D 2 %).

Nur beim M. temporalis nehmen die Aktionspotentiale bei zunehmender Schlaftiefe ab. Beim M. masseter und auch beim M. trapezius wird im C-Stadium wieder ein Aktivitätsgipfel erreicht.

Im Ermüdungsstadium hatten alle drei Muskeln die längste Aktionsdauer.

Signifikante Unterschiede ergeben sich zwischen M. trapezius und M. temporalis im B- und C-Stadium. Beim Einschlafen (B) war der M. temporalis 12,5 % und der M. trapezius 3 % von der Gesamtschlafdauer aktiv.

Im mittleren Schlaf (D) hatte der M. temporalis eine Aktivität von 12,3 %, der M. trapezius 4 % (Abb. 15).

5.3.3. Vergleich des M. masseter und M. temporalis zwischen der Seite mit Störfaktor und der kontralateralen Seite.

5.3.3.1. Der M. masseter im Leerversuch.

Die Abbildung 16 zeigt, daß auf der kontralateralen Seite die Aktivität vom B-Stadium bis zum D-Stadium treppenförmig ansteigt (A 13,3 %, B 4,5 %, C 6,7 %, D 7,6 %), während auf der Seite, auf welcher dann der Störfaktor gesetzt wurde, neben dem A-Stadium das C-Stadium die höchste Muskel-

aktivität zeigte (A 18 %, B 6 %, C 8,7 %, D 6,5 %).
Signifikante Unterschiede waren keine aufgetreten.

5.3.3.2. Der M. temporalis im Leerversuch.

Zwischen der kontralateralen Seite (A 43,3 %, B 14,5 %, C 8,5 %, D 6,7 %) und der Seite, auf welcher später das Okklusionshindernis gesetzt wurde (A 45,3 %, B 12,5 %, C 12,2 %, D 4 %), ist nur im Stadium des leichten Schlafes eine leichte Abweichung der Aktivität aufgetreten. Der Abfall der Aktionspotentiale bei zunehmender Schlaf-tiefe ist hier gut zu beobachten, im Gegensatz zum M. masseter, bei dem ein Anstieg der Aktionspotentiale erfolgte (Abb.17).

Zwischen den beiden zu vergleichenden Seiten bestand in keinem Schlafstadium ein signifikanter Unterschied.

5.3.3.3. Der M. masseter bei Okklusionshindernis.

Die Zahl der Aktionspotentiale für die Seite mit Kauhin-dernis und der kontralateralen Seite ist nahezu identisch. Lediglich im A-Stadium ist auf der kontralateralen Seite eine um 4 % höhere Aktivität zu verzeichnen. Dieser Unter-schied ist jedoch nicht signifikant (Abb. 16).

5.3.3.4. Der M. temporalis bei Okklusionshindernis

Auch hier bestehen geringfügige Unterschiede in der Akti-vität auf beiden Seiten.

Auf der kontralateralen Seite ist sie im B-Stadium bei 12,5 % etwas höher als auf der Seite mit Störfaktor (9 %).

Im Stadium des leichten Schlafs wird der M. temporalis der kontralateralen Seite um 2 % weniger erregt (Abb.17). Auch hier bestehen keine signifikanten Unterschiede.

6. ZUSAMMENFASSUNG DER ARBEIT

10 Versuchspersonen wurden je eine Nacht ohne Okklusionshindernis und eine zweite Nacht mit einem Störfaktor in Form einer etwa 2 mm starken Bißerhöhung auf dem ersten Molaren untersucht. Durch visuelle Auswertung der Schlafkurven und der Muskelaktivitätsaufzeichnungen erfolgte die Bestimmung der Vigilanzschwankungen, REM-Stadien und der motorischen Aktivitäten des M. masseter, M. temporalis, M. trapezius und der Mundbodenmuskulatur. Dabei wurden folgende Erkenntnisse gewonnen:

Es besteht kein signifikanter Unterschied der Aktivität des M. masseter zwischen Leerversuch und Nacht mit Okklusionshindernis.

Es besteht signifikanter Unterschied der Aktivität des M. temporalis zwischen Leerversuch und Nacht mit Okklusionshindernis für das D-Stadium.

Die Aktivität der Mundbodenmuskulatur bei gesetztem Störfaktor ist geringer. Ein signifikanter Unterschied besteht im A-Stadium.

Im Leerversuch zeigte der M. trapezius in allen Vigilanzstadien eine geringere Aktivität als die Kaumuskulatur.

Es war kein signifikanter Unterschied beim M. masseter und M. temporalis zwischen der Seite mit Kauhindernis und der kontralateralen Seite zu finden.

Es war keine eindeutige Veränderung der Schlafzyklen durch das Okklusionshindernis festzustellen.

Eine Beeinflussung der Anzahl der REM-Perioden durch das Okklusionshindernis trat nicht auf.

Der prozentuale Anteil der REM-Perioden an der Gesamtschlafzeit wurde durch das Okklusionshindernis nicht verändert.

7. ABBILDUNGEN

Schlafstadien

Stadienbezeichnung			EEG-Muster
	Loomis	Verhalten	führend. Kennz.
0 A ₀	Kugler	Wachheit	Normvariante
1 A ₁		Ermüdung	• diffus
2 A ₂			• spärlich
3 B ₀	Null stadium		flache δ
4 B ₁		Einschlafen	• klein
5 B ₂			• hoch
6 C ₀		leichter	hohe δ 30%
7 C ₁		Schlaf	• 50%
8 C ₂			• 80%
9 D ₀		mittlerer	δ 30%
10 D ₁		Schlaf	δ 50%
11 D ₂			δ 80%
12 E		tiefer Schlaf	δ kontin.

Abbildung 1

Schlafstadieneinteilung nach LOOMIS, modifiziert nach KUGLER

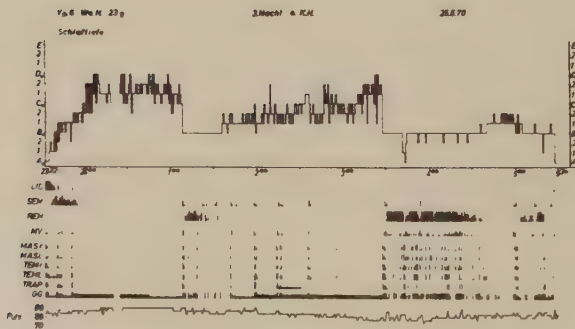


Abbildung 2

Schlafübersichtskurve der VP 6 in der Nacht ohne Kauhindernis

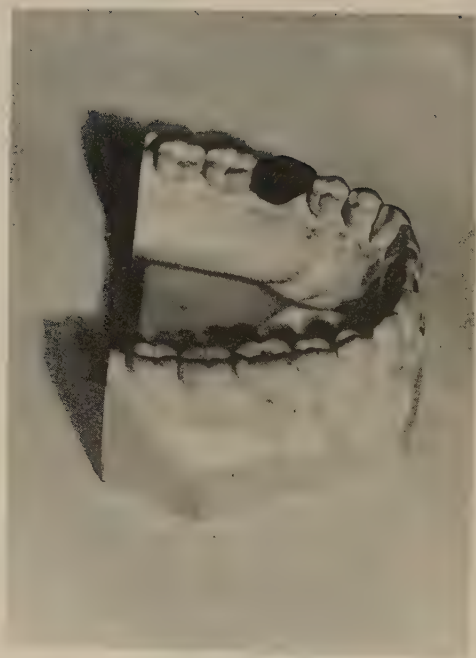


Abbildung 5

Das Okklusionshindernis

Versuchsperson	Alter	Geschlecht	Name
VP 1	28	männlich	St.Ot.
VP 2	52	weiblich	Oc.Ed.
VP 3	21	männlich	Sp.We.
VP 4	25	männlich	So.Ge.
VP 5	31	weiblich	So.In.
VP 6	23	weiblich	We.He.
VP 7	26	männlich	We.Pe.
VP 8	26	männlich	Se.Ge.
VP 9	33	weiblich	Gr.Ba.
VP 10	25	männlich	Sp.Pe.

Abbildung 6

Alter und Geschlechtsverteilung der Versuchspersonen

Versuchsperson	1. Ableitung	2. Ableitung
VP 1	ohne KH	mit KH
VP 2	ohne KH	mit KH
VP 3	ohne KH	mit KH
VP 4	ohne KH	mit KH
VP 5	ohne KH	mit KH
VP 6	mit KH	ohne KH
VP 7	mit KH	ohne KH
VP 8	mit KH	ohne KH
VP 9	mit KH	ohne KH
VP 10	ohne KH	mit KH

Abbildung 7

Reihenfolge der einzelnen Ableitungen

	SCHLAFZYKLEN		REM-PHASEN	
	ohne KH	mit KH	ohne KH	mit KH
VP 1	4	3	3	3
VP 2	3	3	1	0
VP 3	4	3	4	3
VP 4	2	4	2	3
VP 5	3	3	3	2
VP 6	3	3	3	3
VP 7	2	4	0	3
VP 8	3	4	3	3
VP 9	3	3	1	3
VP 10	3	4	1	3

Abbildung 8

Zahl der Schlafzyklen und der REM-Perioden ohne und mit
Kauhindernis.

Schlafstadium	A (%)	B (%)	C (%)	D (%)
VP 1 ohne KH mit KH	3,8 2,9	52,6 54,4	32,1 29,8	11,5 12,8
VP 2 ohne KH mit KH	41 39,1	36,4 23,3	11,3 17,5	11,3 19,3
VP 3 ohne KH mit KH	12,1 5,7	54,7 51,6	16,9 13,1	16,3 29,3
VP 4 ohne KH mit KH	23,5 3	50,1 56,9	9,1 21	17,4 18,1
VP 5 ohne KH mit KH	33,3 22,2	46,9 72,6	19,2 4,9	0,4 0,2
VP 6 ohne KH mit KH	4,8 17,5	65,7 51,3	26,8 22,5	2,7 8,6
VP 7 ohne KH mit KH	42,3 5	46,2 41,6	10 23,1	1,5 30,3
VP 8 ohne KH mit KH	6,7 12,4	78,9 54,8	10,4 19,8	4 12,8
VP 9 ohne KH mit KH	17,8 13,1	66,2 67,6	14,1 13,1	1,9 6,1
VP 10 ohne KH mit KH	27,9 5	50,9 63,2	12,5 22	8,7 9,6

Abbildung 9

Die Gesamtschlafdauer in den Vigilanzstadien A-D
im Leerversuch und mit Okklusionshindernis

Prozentuale Anteile der
einzelnen Vigilanzstadien
(je 10 Nächte)

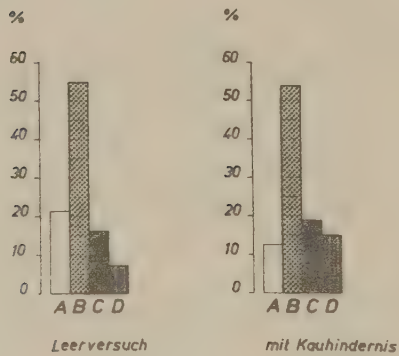


Abbildung 10

Prozentuale Anteile der einzelnen Vigilanzstadien
(je 10 Nächte)

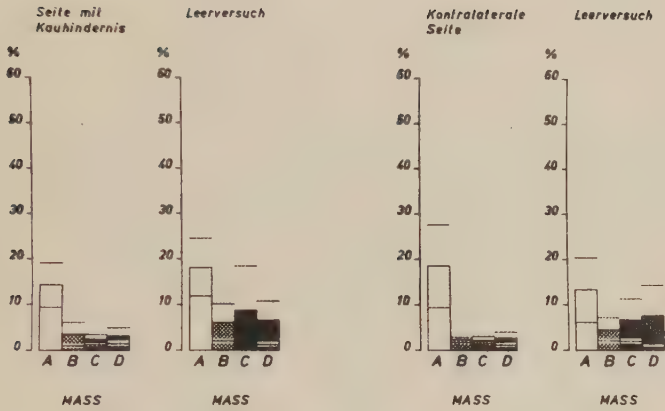


Abbildung 12

Die motorische Aktivität des M. masseter in den Schlafstadien A-D mit und ohne Okklusionshindernis

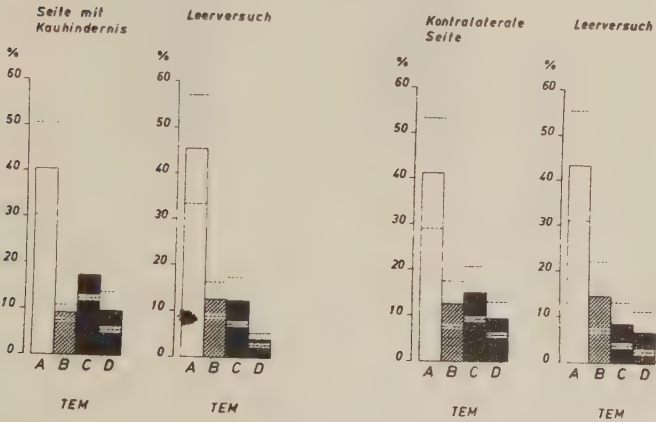


Abbildung 13

Die motorische Aktivität des M. temporalis in den Schlafstadien A-D mit und ohne Okklusionshindernis

Versuchsperson	REM-Dauer (cm)	Schlafdauer (cm)	REM %
1 ohne KH mit KH	12,9 15,5	56,2 53,4	23 29
2 ohne KH mit KH	8,1 --	56,4 60,8	14 --
3 ohne KH mit KH	22,5 10	56,4 46,2	40 22
4 ohne KH mit KH	9,8 10	37,6 53,1	26 19
5 ohne KH mit KH	11 10,5	55,8 54,7	20 19
6 ohne KH mit KH	15 11,8	53,7 53,7	28 22
7 ohne KH mit KH	-- 15,5	54,6 53,1	-- 29
8 ohne KH mit KH	12,8 11,2	54,3 54,0	24 21
9 ohne KH mit KH	3,1 13,5	56,5 55,4	5 24
10 ohne KH mit KH	4 5,9	50,6 52,1	8 11

Abbildung 11

Prozentualer Anteil der REM-Perioden an der Gesamtschlafzeit

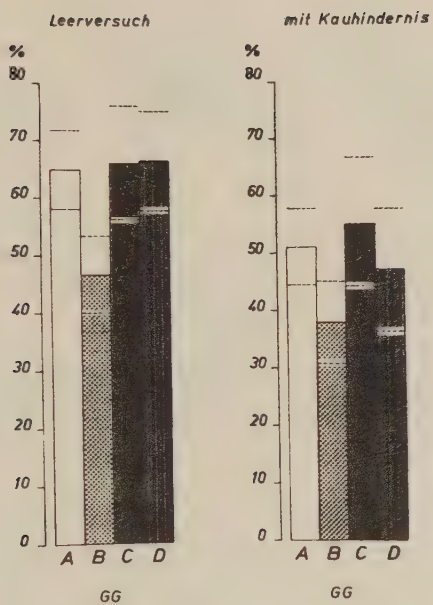


Abbildung 14

Die motorische Aktivität der Mundbodenmuskulatur in den Schlafstadien A-D mit und ohne Okklusionshindernis

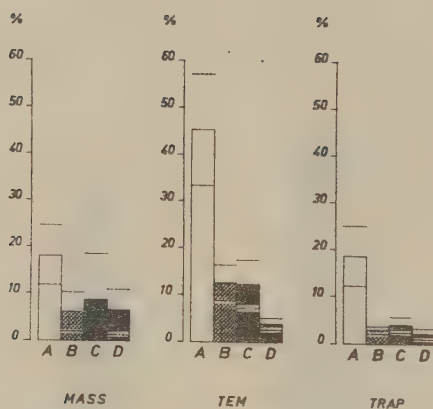


Abbildung 15

Das Verhältnis der Kaumuskulatur zur Nackenmuskulatur
im Leerversuch

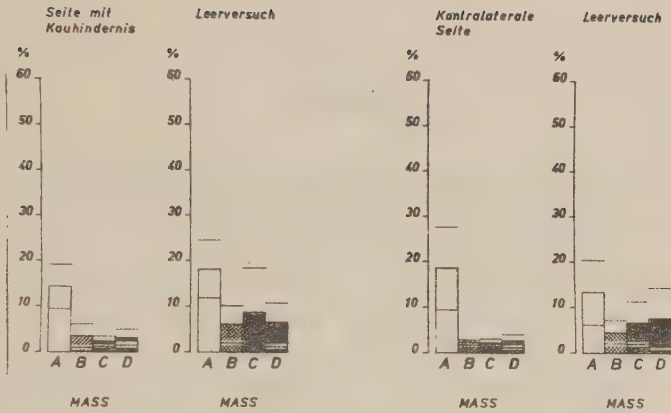


Abbildung 16

Vergleich des M. masseter zwischen der Seite mit Störfaktor und der kontralateralen Seite

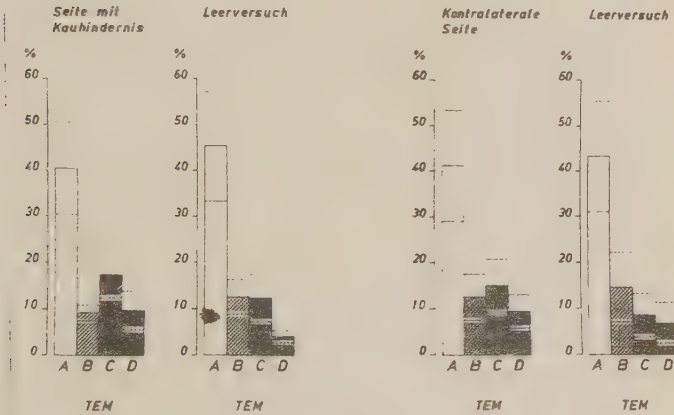


Abbildung 17

Vergleich des M. temporalis zwischen der Seite mit Störfaktor und der kontralateralen Seite

8. DISKUSSION

Daß Paradontopathien und Arthropathien bei Patienten eine vermehrte Muskelaktivität hervorrufen, ist bereits hinreichend bekannt. Weiter weiß man, daß bei Bestehen von Störfaktoren im Sinne von Frühkontakten oder Okklusionshindernissen die Kaumuskeln mit einer erhöhten Leermastikation, dem Bruxismus, reagieren. Nach ausgedehnten Nachtschlafuntersuchungen von KRAFT (11) waren nur 10 % der Patienten frei von „Knirschen und Pressen“. Dabei handelte es sich um einen Personenkreis, bei welchem es aufgrund allmählicher pathologischer Veränderungen vormals normaler Kieferverhältnisse zum Bruxismus kam. Wir wollten dagegen feststellen, ob auch bei gesunden Personen mit physiologischen Kiefer- und Okklusionsverhältnissen beim Anbringen von Frühkontakten eine erhöhte Aktivität der Kaumuskulatur während des Nachtschlafes zu verzeichnen ist.

Dabei wollten wir beobachten, ob die Kiefermuskeln prompt auf einen Triggerfaktor, wie es das Okklusionshindernis darstellt, reagieren, oder ob der Störfaktor längere Zeit einwirken muß, bis es zu einer verstärkten Leermastikation kommt.

Die leicht verminderte Aktivität des M. masseter auf der Seite des Okklusionshindernisses, also bei gesetztem Störfaktor, spricht gegen eine sofortige Reaktion dieses Muskels auf einen Triggerfaktor.

Scheinbar führt erst eine länger dauernde Störung beim Zahnschluß (Frühkontakt) zu einer erhöhten Aktivität des M. masseter.

Daß es allerdings zu einer leichten Verminderung der Aktivität kommt, ist auffallend. Da diese Unterschiede im Vergleich zum Leerversuch jedoch nicht signifikant sind, könnte es sich auch um Zufallsergebnisse handeln.

Es kommt auch im EEG zum Ausdruck, daß der Störfaktor zu keiner Beeinflussung der Aktivität des M. masseter führt. In den Nächten mit Okklusionshindernis war keine Veränderung der Schlafzyklen oder der REM-Perioden gegeben.

Der M. temporalis reagiert anscheinend empfindlicher auf okklusale Interferenzen als die anderen Kaumuskeln (RAM-FJORD und ASH (18)). Dies kommt in der signifikant erhöhten Aktivität des M. temporalis in der Nacht mit Störfaktor gegenüber unseren Leerversuchen zum Ausdruck.

Während sich im Leerversuch die Ergebnisse von ASSERINSKY und KLEITMANN (2) bestätigten, wonach bei Schlafvertiefung ein zunehmender Tonusverlust eintritt, war in der Nacht mit Okklusionshindernis in den Stadien des leichten und mittleren Schlags (C- und D-Stadium) die Aktivität verstärkt. Im Stadium des mittleren Schlags war der Unterschied signifikant.

Nach den Ergebnissen reagiert der M. temporalis bereits nach kürzerer Zeit auf das Okklusionshindernis mit er-

höherer Aktivität als die übrigen Kaumuskeln.

Bei der Mundbodenmuskulatur ist auffallend, daß bei ihr die höchste Aktivität aller Antigravitätsmuskeln des Kopfes auftrat. Es gab nur kurze Intervalle, in denen diese Muskeln nicht in Aktion waren. Auch MØLLER (16) und KRAFT (11) haben auf dieses Phänomen der Aktivität des M. mylohyoideus und des M. genioglossus hingewiesen. Beide Autoren deuten dies als einen Schutzreflex. Durch die Mundbodenmuskulatur wird reflektorisch der Schluß der Zahnreihen aufgehoben und so das Kiefergelenk entlastet. Das konnte besonders deutlich in der Nacht mit Störfaktor beobachtet werden.

Die Aktivität des M. trapezius war in unseren Versuchen in allen Schlafstadien geringer als die der Kaumuskulatur.

Wir konnten die Ergebnisse von JOVANOVIĆ (10) bestätigen, der in 80 % der Fälle seiner Untersuchungen fand, daß sich die Nackenmuskulatur wie die übrigen Antigravitätsmuskeln des Kopfes verhalten. In den REM-Stadien verringerte sich die Aktivität, und sie nahm bei zunehmender Schlafvertiefung ab.

Die längere Aktivitätsdauer der Kaumuskeln könnte vielleicht darin liegen, daß die von den Hirnnerven versorgten Kaumuskeln feinere Indikatoren der zentralen Aktivitätssteigerung darstellen als die Skelettmuskulatur.

So entfallen bei Muskeln, die eine *difficilere* Arbeit verrichten müssen, auf eine bestimmte Zahl von Muskelfasern mehr Nervenfasern, als bei Muskelgruppen, die nur grobe Bewegungen ausführen.

Bei allen positiven Aspekten unseres Untersuchungsverfahrens ist jedoch zu berücksichtigen, daß die erhobenen Befunde kritisch zu beurteilen sind. So sind beispielsweise Aktivitäten von Muskeln im Vergleich mit anderen oder im Vergleich mit der kontralateralen Seite nicht als absolut zu bewerten, da die Größe der motorischen Aktivitäten von der von der Lokalisation der Elektroden abhängig ist. Besonders dann, wenn die Ableitungen zu verschiedenen Zeiten mit erneutem Anlegen der Elektroden erfolgen.

Die Aktivität eines Muskels kann bei verschiedenen Menschen recht unterschiedlich sein und ist von zahlreichen physischen und psychischen Einflüssen abhängig. Das trifft besonders für Einzelableitungen der motorischen Einheit zu.

Bei Massenaktivität sind die Ergebnisse annähernd reproduzierbar. So war es AHLGREN (1) möglich, bei dem auch von uns gewählten Elektrodenabstand von 3 cm (Abb.4), 80 % der Summenaktivität der untersuchten Muskeln (M. masseter, M. temporalis) zu erfassen.

Mit dieser Form der Ableitung ist eine repräsentative Aussage über die Muskelaktivität möglich.

Nach AHLGREN (1) ist die Elektrodenanlage mit einer Genauigkeit von 0 - 2 mm reproduzierbar.

Die Nachtschlafuntersuchungen von FUCHS (7) ergaben, daß bei Dysgnathie-Patienten ohne Aufbißplatte eine höhere Aktivität der Kaumuskulatur besteht als bei Gesunden, und daß bei Patienten nach Eingliederung einer Aufbißplatte kein Unterschied der Muskelaktivität mehr gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe bestand.

Demnach wäre auch bei unseren Versuchen eine eindeutig erhöhte Muskelaktivität beim Setzen eines Störfaktors zu erwarten gewesen, falls diese eine unmittelbare Beeinflussung des Muskeltonus bewirken. Offenbar müssen Störfaktoren eine längere Einwirkungsdauer haben, um eine Veränderung der neuromuskularen Erregung zu bewirken.

So wären noch an einem größeren Personenkreis und vor allem mit einem Störfaktor über eine längere Zeitspanne Untersuchungen anzustellen, ob vielleicht erst dann eine eindeutig erhöhte Aktivität aller Kaumuskeln in allen Schlafstadien auftritt.

9. LITERATURÜBERSICHT

- 1 AHLGREN J. Electromyography of the masticatory movements
Acta odont. Scand. 24 Suppl.44 (1966)
- 2 ASSERINSKY E. u.
 KLEITMANN N. Two types of ocular motility occurring during sleep
J. Amer. Dent. Ass. 109, 417 (1937)
- 3 CARLSÖÖ S. Nervous coordination and mechanical funktion of the mandibular elevators
Acta odont. Scand.10 Suppl.11 (1952)
- 4 CARLSÖÖ S. Nervous coordination and mechanical funktion of the mandibular elevators
Acta odont. Scand.1 Suppl.11 (1952)
- 5 DRUM W. Klassifikation von Parafunktionen
Dtsch. Zahnärztl. Z. 17, 411 (1962)
- 6 ESCHLER J. Elektrophysiologische und pathologische Untersuchungen des Kausystems
Dtsch. Zahnärztl. Z. 7, 958 (1952)
 7,1333 (1952)
 10,1147 (1955)
 10,1421 (1955)
 11, 259 (1955)
- 7 FUCHS P. Experimentelle Untersuchungen zur Behandlung von funktionellen Kiefergelenksbeschwerden
Habilitationsschrift 1971 München
- 8 GRAF H. u.
 ZANDER H. Okklusale Zahnkontakte und Muskelaktivität beim Kauen und Schlucken
Schweiz. Mschr. Zahnheilk.74,495 (1964)
- 9 JANKELSON B. Physiologische Okklusion menschlicher Zähne
Quintess.Zahnärztl.Lit. 6, 654 (1955)

19 SCHAERER P. u.
STALLARD R.E.

The effect of occlusal interference on
the tooth contact occurrence during
mastication.

LEBENS LAUF

Am 1. Juli 1944 wurde ich als erstes Kind des damaligen Oberfeldwebels der Luftwaffe Dr. med. Bruno Weidlich und seiner Ehefrau Inge, geb. Wessely, in Aussig/Sudetenland geboren. Nach der Vertreibung im Jahre 1945 kam ich über München nach Memmingen.

Hier besuchte ich 5 Klassen Volksschule, trat 1955 in das Hum. Gymnasium ein und bestand im Juli 1965 das Abitur.

Im WS 1965/66 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilian-Universität München, wo ich im April 1967 die naturwissenschaftliche Vorprüfung, im Oktober 1968 die ärztliche Vorprüfung, und im Dezember 1971 die ärztliche Prüfung mit Erfolg ablegte.

Seit März diesen Jahres arbeite ich als Medizinalassistent im Pathologischen Institut an der Thalkirchner Straße.

München, April 1972

